

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

296

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 25 juillet 1892, à 1 heure

Par P. PECKER

Né à Sébastopol, le 22 avril 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE DES AFFECTIONS LATENTES DES REINS

Sur les résultats post-opératoires

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. } MARC SÉE, professeur.
KIRMISSON, RICARD, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N° 296

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le lundi 25 juillet 1892, à 1 heure

Par P. PECKER

Né à Sébastopol, le 22 avril 1866

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE DES AFFECTIONS LATENTES DES REINS
Sur les résultats post-opératoires

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. { MARC SÉE, professeur.
KIRMISSON, RICARD, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TILLAUX.
Thérapeutique et matière médicale.	N.
Hygiène.	HAYEM.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBÈNE.
Clinique médicale	STRAUS.
Maladie des enfants	G. SÉE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	POTAIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JACCOUD.
Clinique des maladies du système nerveux	PETER.
Clinique chirurgicale	GRANCHER.
Clinique des maladies des voies urinaires	BALL.
Clinique ophthalmologique	FOURNIER.
Cliniques d'accouchements	CHARCOT.
	VERNEUIL.
	LE FORT.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
	GUYON.
	PANAS.
	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEY	POIRIER, chef	RICARD
BRISSAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DÉJÉRINE	MARIE	RETTÉRIER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME ET A MON FILS BIEN AIMÉS

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Témoignage de reconnaissance.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Membre de l'Académie de Médecine
Chirurgien des hôpitaux

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFLUENCE
DES AFFECTIONS LATENTES DES REINS

Sur les résultats post-opératoires

AVANT-PROPOS

Les bonnes et fructueuses années que nous avons passé à la Faculté de Médecine de Paris touchent, hélas ! à leur fin, et avant de sortir de cette enceinte où les savants professeurs avec leur éloquente parole nous ont appris la science médicale que nous aimons tant, nous avons à cœur d'exprimer à ces excellents maîtres nos remerciements les plus profonds.

A l'hôpital nous avons vu ces savants à l'œuvre ; c'est au lit du malade, à la table d'opération, à côté de la nouvelle accouchée que leur parole recevait la plus éclatante des démonstrations. Nous n'avons pas ici à faire l'éloge des cliniciens français.

Mais personnellement tous les matins nous profitons

de leur savoir et de leur manière de faire et nous ne pouvons mieux les remercier, pour tout l'enseignement qu'ils nous ont donné, qu'en leur disant que toute notre vie nous nous attacherons à cultiver les germes qu'ils ont semé en nous, et que leur exemple nous servira de guide dans notre conduite.

La dernière année de nos études, nous l'avons passée dans le service de notre cher maître M. le Dr Schwartz. C'est là que nous avons trouvé les éléments de notre thèse.

Nous sommes heureux d'exprimer à M. le Dr Schwartz notre profonde reconnaissance pour la bienveillante attention qu'il a voulu nous accorder pendant tout notre séjour dans son service.

Nous ne saurions trop remercier notre excellent maître, M. le Dr Letulle, pour les conseils qu'il a bien voulu nous prodiguer depuis que nous avons eu l'honneur de le connaître. C'était un réel plaisir pour nous que d'assister à ses leçons d'anatomie pathologique et à ses démonstrations pratiques.

Les internes de notre cher maître, M. le Dr Schwartz, MM. Prieur et Banzet, ont également droit à notre reconnaissance pour l'empressement avec lequel ils ont bien voulu nous donner les renseignements nécessaires à l'élaboration de notre travail.

Que M. le professeur Tillaux, qui a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, reçoive l'hommage de notre profonde gratitude et nos sentiments respectueux.

Nous sommes d'autant plus heureux d'exprimer ici à M. le professeur Tillaux notre reconnaissance, que pen-

dant deux ans nous avons eu le bonheur de suivre ses cours à la Faculté de médecine.

Nous adressons aussi nos plus sincères remerciements à M. le Dr Ricard pour l'intérêt et la bienveillance qu'il nous a manifesté en maintes circonstances.

I

DE L'INFLUENCE DES AFFECTIONS PRÉEXISTANTES EN GÉNÉRAL SUR LES RÉSULTATS POST-OPÉRATOIRES.

En 1845, Norman Chevers, auteur anglais, en recherchant les causes de la mortalité après les lésions chirurgicales dans les hôpitaux de Londres, nous apprit que les affections latentes des reins étaient souvent la cause des désastres survenant à la suite d'une opération parfois très minime. Et l'observation la plus frappante que cite cet auteur, concerne une jeune fille de 18 ans qui, à la suite de l'extraction d'une dent molaire, eut une gangrène des gencives et de la joue. Gangrène qui continua jusqu'à ce que l'artère faciale fût ulcérée, ce qui entraîna une hémorragie mortelle. A l'autopsie les reins furent trouvés accrus de volume et indurés ; leur tunique était fortement adhérente à la surface corticale. Le foie était le siège d'une congestion intense. Ce fait avec beaucoup d'autres conduisent le chirurgien anglais à formuler la proposition suivante : « L'existence d'une maladie rénale a une remarquable tendance à amener des hémorragies secondaires après les opérations. En réalité, durant la marche de cette maladie, une sorte de diathèse hémorrhagique

semble s'établir dans l'économie, et il suffit de la lésion la plus frivole pour la mettre en activité. »

En 1864, Marchal (de Calvi) publiait son beau livre sur les accidents du diabète et y montrait la gravité des moindres blessures chez les glycosuriques ; il confirmait ainsi une idée émise déjà par Landouzy (de Reims), lequel avait affirmé que les diabétiques étaient pour les chirurgiens de véritables *noli me tangere*.

En 1865, Béringuier dans son *Traité de fièvres intermittentes et rémittentes* écrit : « J'ai vu souvent les opérations chirurgicales les plus simples devenir le motif occasionnel de la périodicité. Au Mexique, en Cochinchine, ces faits sont très souvent observés ; à Rome on voit souvent après la moindre opération la fièvre intermittente frapper les soldats. » Et, avec Depasse nous tirons la conclusion suivante de ce fait : « Dans un pays de fièvre intermittente, il ne faut pas s'alarmer trop vite. »

Si on voit après une opération survenir un grand accès de fièvre avec frisson intense, suivi de sueurs profuses, ce n'est peut-être qu'un accès qui reviendra périodiquement pendant un temps plus ou moins long, dans l'intervalle des crises l'apyrexie sera complète, et on en deviendra toujours maître en employant le sulfate de quinine. Dans les observations du traité de Béringuier on remarque de plus que très souvent les sujets qui ont présenté ces accès de fièvre intermittente à propos d'opération, avaient déjà eu auparavant des accès, et que chez eux le traumatisme n'a fait que réveiller un état antérieur et bien prouvé ; mais on remarque aussi que quelquefois le traumatisme n'a été qu'un prétexte comme si le miasme

paludéen à l'état latent et inactif depuis un temps plus ou moins long, saisissait l'occasion de se montrer. L'individu était en puissance de paludisme ; à la moindre blessure, au plus petit traumatisme tout éclate.

Le professeur Verneuil et James Paget rapportent des faits analogues. En 1867, l'illustre James Paget dans trois leçons successives publiées dans le journal « *The Lancet* » indique l'issue la plus commune des tentatives chirurgicales suivant l'état de santé antérieur des sujets. Entre autres faits, il insiste sur les affections rénales dans leurs rapports avec les opérations chirurgicales. Un malade se présente à lui avec un petit kyste de cuir chevelu, on décide de l'enlever. Après l'opération survint un érysipèle dont l'opéré mourut. On découvrit alors qu'il était albuminurique, condition qui rend si sujet à l'érysipèle ou à la pyoémie ou à tout autre forme d'emprionnement du sang. L'auteur anglais ajoute qu'aucun chirurgien prudent n'aurait songé à intervenir s'il avait été informé d'avance.

La même année, le savant clinicien Verneuil a lu au Congrès médical international tenu à Paris un rapport intitulé ainsi : *Des conditions organiques des blessés ; de l'influence des états diathésiques sur le résultat des opérations chirurgicales*. Depuis cette époque, dans différents pays, aussi bien en Angleterre (Pagès), qu'en Allemagne, (Bilhroth, 1869) et en France (Verneuil), les auteurs se sont attachés à démontrer l'importance de connaissance de l'état constitutionnel de l'opéré au point de vue des indications thérapeutiques et du pronostic. On sait quel vaste champ d'investigations scientifiques, le professeur

Verneuil a ouvert sur ce terrain à ses élèves, et les beaux travaux qui en résultèrent.

Nous empruntons à M. Verneuil les conclusions qui en découlent :

1° La terminaison des blessures accidentelles ou chirurgicales est dominée par l'état constitutionnel du sujet vulnéré.

2° Les maladies antérieures à l'opération modifient souvent d'une façon fâcheuse la marche du trauma opératoire et favorisent notablement par là l'invasion des accidents et complications traumatiques.

3° Fréquemment à son tour le trauma opératoire agit sur la maladie constitutionnelle, la provoque quand elle est éteinte, accélère son évolution progressive et surtout aggrave infiniment ses localisations anciennes.

4° Bref, toutes choses égales d'ailleurs et les influences de milieu mises de côté, le pronostic des opérations est toujours plus grave chez les diathésiques que chez les sujets sains ; il est toujours incertain, sérieux, difficile à porter, rien ne pouvant faire prévoir sûrement ni les déviations possibles du processus traumatique, ni le retentissement funeste du traumatisme sur les lieux de moindre résistance créée à l'avance par la maladie constitutionnelle.

Ces énoncés peuvent être démontrés d'une façon évidente par les travaux du savant professeur et de son école, et il nous suffira de mettre sous les yeux du lecteur le tableau résumant la thèse de Depasse, tableau un peu modifié par M. Verneuil, pour mieux montrer que la nature des accidents post-opératoires est surtout en rapport avec

l'état antérieur du malade et que le genre de l'opération importe peu dans la pathogénie de l'accident.

Etat du blessé	Accidents	Opérations
Purpura	Hémorrhagie	Extraction de dent.
Leucémie.	—	—
—	—	Application de sangsues.
—	—	Paracentèse.
Hémophilie.	—	Incision légère.
Impaludisme.	Fièvre tierce.	Extraction de dent
—	Fièvre intermittente.	Vésicatoire.
—	—	Ablation de lipome.
—	—	Phimosi.
—	—	Cataracte.
Alcoolisme.	Phlegmon diffus.	Amputation de doigt.
Diabète.	Gangrène.	Phimosi (2 cas).
—	—	Sangsues.
—	—	Saignée.
—	—	Vésicatoire (2 cas).
—	—	Ablation de cor (2 cas).
—	—	Ongle incarné.
Phosphaturie.	Fonte de la cornée.	Cataracte.
—	Fonte de l'œil.	Cataracte.
—	Inflam. décoll. rétinien	Cataracte.
Albuminurie.	Phlegmon	Saignée (2 cas).
—	—	Piqûre à la cuisse.
—	Erysipèle.	Vésicatoire.
—	—	Ventouses
—	—	Ablation de lipome.
—	—	Kyste du cuir chevelu.
Herpétisme.	Ecthyma.	Sangsues.
—	Eczéma	Ablation d'une exostose.
—	Prurigo.	Ouverture d'accès.
Goutte.	Accès de goutte.	Cataracte.
Grossesse.	Phlegmon.	Ponction de grenouillette.
—	Hémorrhagie.	Abcès de la grande lèvre.
—	Avort. et péritonite.	Abcès de la grande lèvre.
—	Avortement.	Cataracte.
—	—	Ouverture d'abcès.
Cardiaque.	Hémorrhagie.	Extraction de dent.
—	—	Sangsues.
Hépatique.	—	Paracentèse.
—	Colique hépatique.	Cataracte.

Etat du blessé	Accidents	Opérations
Calculs rénaux.	Phleg. péronephrétique	Uréthrotomie.
Péritonite antér.	Péritonite.	Dilatation du rectum.
Tis. cellulaire du cou induré par suite de l'ap- plication de nombreux vési- catoires.	Entrée de l'air dans les veines.	Ouverture d'abcès du cou.

En relisant attentivement toutes les observations qui se rapportent à ce tableau, nous avons pu constater que dans la très grande majorité des cas, les antécédents morbides des opérés étaient connus, ou au moins pouvaient être facilement connus, si l'on avait pris soin de scruter un peu ses malades.

Faisons cependant une exception pour le cas de Chevers, où la jeune fille de 18 ans mourut à la suite de l'extraction d'une dent molaire, par le fait d'une gangrène de la joue qui amena une hémorrhagie mortelle. C'est l'autopsie seule qui révéla le secret de cette mort en mettant sous les yeux les altérations rénales et hépatiques. Eh bien ! grand nombre d'accidents auraient pu être conjurés en choisissant un moment plus favorable pour l'intervention chirurgicale. La trêve accordée au malade combinée avec une médication thérapeutique causale et une bonne hygiène aurait sans doute, dans certain nombre de cas, épargné au chirurgien des désastres, dont parfois souffrent la science, l'art et la confiance due au praticien. Nous n'en voulons pour preuve que cette observation de James Paget qui voit mourir d'un érysipèle un de ses

malades auquel il venait d'enlever un kyste de cuir chevelu.

L'auteur raconte avec bonne foi que c'est seulement après l'opération qu'on sut que le malade était albuminurique. James Paget appelle l'attention du monde chirurgical sur ces calamités chirurgicales pour que le praticien, avant d'entreprendre une opération si minime qu'elle soit, sache bien la constitution de son malade. Cela lui évitera la douleur de perdre ainsi ses malades.

Mais il y a des cas où toute heure retardée dans l'intervention peut être fatale pour le malade, alors certainement on intervient, mais en redoublant de précaution, et en connaissant l'ennemi on dirige mieux ses attaques contre lui.

Si dans ce cas l'intervention n'est pas toujours couronnée de succès, l'accident aura été au moins prévu, et si on a encore le malheur de perdre son malade, cette issue si funeste ne trouvera pas le chirurgien trop confiant dans le succès de son intervention. Mais connaît-on toujours ses malades ? Peut-on toujours prédire comment finira telle ou telle opération qui par elle-même ne présente aucune gravité ? Malheureusement non. Deux cas de ce genre se sont présentés dernièrement dans le service de notre cher maître M. Schwartz.

II

DE L'INFLUENCE DES AFFECTIONS PRÉEXISTANTES LATENTES DES REINS SUR LES RÉSULTATS POST-OPÉRATOIRES.

Avec les deux observations dont nous venons de parler, il est important de faire remarquer que nous entrons dans un chapitre tout particulier de l'histoire des influences des affections préexistantes sur les suites d'une intervention chirurgicale.

Ce chapitre qui fera surtout l'objet de notre travail, peut et doit s'appeler : « *De l'influence des affections préexistantes latentes des reins sur les résultats post-opératoires.* »

Nous allons exposer d'abord les deux cas observés dans le service de M. Schwartz.

Dans le premier cas, il s'agit d'une malade âgée de 51 ans qui est atteinte d'un prolapsus utérin. Il n'y a rien de particulier à noter, ni dans ses antécédents héréditaires, ni dans ses antécédents personnels ; pourtant depuis 10 ans à époques périodiques, reviennent chaque année pendant environ 2 mois, des vomissements continuels qu'on ne sait à quoi attribuer. Depuis trois ans, mictions très fréquentes, mais peu abondantes.

Pas d'albumine, pas de sucre dans les urines. On voit d'après l'histoire de cette malade qu'aucun symptôme révélateur n'est venu indiquer au chirurgien l'état constitutionnel défectueux de cette femme au point de vue opératoire. Le chirurgien, confiant dans la science et dans sa manière de faire, opère donc la malade. L'utérus est cureté et l'élytrorrhaphie antérieure, ainsi que la colpoperinéorrhaphie sont exécutées. Et tout cela bien entendu, avec toutes les précautions antiseptiques désirables.

Le jour même de l'opération la malade commença à délirer. Ce délire qui continua également la nuit était un délire calme. La malade disait ne pas comprendre la raison pour laquelle on la garde, puisque l'opération était terminée et qu'elle ne souffrait pas. Elle tente à plusieurs reprises sortir de son lit.

La respiration était normale.

Les urines examinées à ce moment contenaient un léger nuage d'albumine.

Le 3 juin, c'est-à-dire 2 jours après l'opération, on trouve déjà la malade dans un état demi-comateux.

Elle ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit et ne répond pas aux questions qu'on lui adresse.

La malade est gênée dans la respiration, mais la dyspnée est encore légère.

Le pouls est petit et un peu rapide.

La langue est blanche et ratatinée.

Les urines sont rares, très colorées et contiennent un peu de sang.

On fait à la malade deux piqûres d'éther et de caféine. On lui administre un purgatif et on lui fait respirer de

l'oxygène. Et malgré tout cela, l'état comateux s'accroît de plus en plus.

Le 4 juin, la dyspnée est considérable, mais ne présente pas le rythme de Schene-Stokes. Le pouls est toujours petit et rapide. La température est de 36° 2 le soir et le matin elle est de 36°. Les urines sont très sanglantes. Le 5 juin, la malade meurt dans le coma.

L'autopsie pratiquée le lendemain de la mort démontra que l'issue fatale si imprévue de l'intervention chirurgicale devait être mise sur le compte d'une affection rénale latente qui pendant la vie n'attira nullement l'attention de la malade.

Les deux reins étaient complètement dégénérés en kystes de volume très variable.

Le second cas a trait à une malade âgée de 37 ans, laquelle, dans son entrée dans le service, présente tous les symptômes d'une métrite parenchymateuse consécutive à plusieurs fausses couches et grossesses normales, successives.

Règles fortes depuis longtemps, mais depuis six mois la malade perdait constamment. Mictions fréquentes et douloureuses.

Le diagnostic de métrite parenchymateuse est confirmé par le spéculum, le toucher et l'hystéromètre.

Le curettage est décidé comme moyen thérapeutique. Après préparation préalable, dilatation de la cavité utérine avec une tige de laminaire, antisepsie des organes génitaux. L'opération est effectuée le 19 mai.

Après le curettage une mèche de gaz salolée imprégnée

de chlorure de zinc au 1/10 est introduite dans la cavité utérine. Le pansement iodoformé complète l'opération.

Le 15. — En changeant le pansement intra-utérin on sonde la malade.

L'urine qui s'écoule d'abord est trouble, puis elle devient franchement purulente, et à la fin c'est du pus presque pur mélangé à quelques gouttes du sang qui s'écoule. Les lavages boriqués sont ordonnés.

Le 17, à 2 heures de l'après-midi, la malade était prise d'une gêne respiratoire.

On a constaté en même temps que sa température a commencé à baisser ; à cinq heures, à la contre-visite de l'interne, on voit la malade atteinte d'une dyspnée considérable ; la respiration présente à un haut degré le rythme de Schene-Stokes. Le faciès est tiré, les pupilles sont rétrécies. Le pouls est petit et lent. On constate de la douleur à la pression des masses musculaires, notamment de celles du mollet, mais la malade ne répond pas quand on lui demande où elle souffre. On lui pratique des piqûres de caféine et d'éther, on met dans son lit des boules chaudes et on lui fait respirer de l'oxygène.

Pendant toute la nuit la malade a présenté des altérations de dépression et d'agitation ; la dyspnée n'a pas cessé un seul instant jusqu'à la mort qui est survenue dans le coma.

A l'autopsie on voit que c'est aux lésions rénales qu'il faut attribuer cette mort prompte et inattendue survenue à la suite d'un curettage utérin, opération si inoffensive et bénigne en général.

En effet, les deux reins présentaient des lésions tuber-

culéuses très avancées. Le rein gauche offre sur la coupe une caverne de la grosseur d'une petite noix et plusieurs masses caséuses de la grosseur d'une noisette en voie de ramollissement ; les lésions du rein droit sont moins étendues.

Les bassinets sont dilatés et remplis d'un liquide purulent.

Malheureusement l'autopsie ne put être faite plus complètement (opposition).

Voilà donc deux cas malheureux survenus dans un court espace de temps chez le même chirurgien et où rien ne pouvait prédire une terminaison pareille.

L'intervention chirurgicale a eu ici pour résultat, et résultat bien inattendu, de donner le dernier coup à ces organismes si profondément altérés et que le professeur Panas dans un langage pittoresque compare à certaines vieilles murailles qu'on veut réparer. « Dès qu'on y touche tout s'écroule. » Notre maître a cru que ces cas n'étaient pas uniques dans la science, et il a bien voulu nous adresser à M. Monod, chirurgien de Saint-Antoine. M. Monod, avec un empressement dont nous ne saurions trop le remercier, nous a indiqué un travail qui a trait au même sujet et qu'il a publié dans les *Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie* sous le titre « *Remarques sur une cause de la mort prompte post-opératoire, faussement attribuée au choc opératoire.* » L'heureux hasard a voulu que nous rencontrions chez M. Monod l'ancien interne de M. Verneuil, M. Jayle, qui nous a également communiqué une observation concernant un malade opéré pour un épithélioma de la langue et qui

est mort un heure après l'opération. Le professeur Verneuil a fait une leçon clinique à propos de cette mort précipitée post-opératoire, dont nous donnerons un court résumé à côté de l'observation. Le savant clinicien met ce résultat néfaste sur le compte des reins, qu'on a trouvés à l'autopsie, petits et criblés de kystes.

III

DU MÉCANISME PROBABLE DES PHÉNOMÈNES POST-OPÉRATOIRES DANS LES AFFECTIONS DES REINS SOUS L'INFLUENCE DU TRAUMATISME D'APRÈS LE TRAVAIL DE BRUCHET ANCIEN INTERNE DE VERNEUIL.

Il existe donc vraiment des rapports entre l'affection rénale non soupçonnée chez un sujet et les résultats qui succèdent à une intervention chirurgicale aussi minime qu'elle soit. D'ailleurs ces rapports existent bien, ainsi que l'ont prouvé les auteurs cités au commencement de ce travail pour toutes les affections préexistantes dans un organisme.

D'autre part les quelques observations que nous venons de citer à l'instant montrent, que loin de faire une exception, les affections rénales latentes comptent parmi celles qui jouent le rôle le plus important vis-à-vis des suites opératoires.

Faut-il se contenter d'exposer seulement dans sa nudité clinique cette corrélation de l'affection occupant primitivement l'organisme et les troubles imprévus qui compliquent l'opération, et ne doit-on pas essayer de plus de chercher une explication satisfaisante à ces phénomènes

qui surprennent par leur apparition mais qui semblent obéir à une loi fatale ?

Nous ne nous permettrons pas de donner la solution de ce problème, nous nous contenterons de citer à cet endroit de notre modeste travail l'opinion émise en 1881 par M. Bruchet, ancien interne de M. Verneuil.

« Il n'est pas douteux qu'une blessure ou une opération même minime, et même sans réaction fébrile, n'entraîne le plus souvent, et chez tous les sujets, quelques modifications immédiates de la sécrétion urinaire ; c'est ainsi qu'on voit au lendemain d'une opération, surtout chez les arthritiques, les urines rares, très colorées et surchargées de sels uratiques et de sédiments rougeâtres.

C'est donc qu'il se fait sous l'influence de l'ébranlement causé par le traumatisme des modifications dans la circulation rénale, et peut-être sous l'influence nerveuse qui régit la sécrétion ; mais ce dernier élément est d'appréciation moins facile, et aussi moins importante pour les cas pathologiques. Les modifications de la circulation rénale, au contraire, sont aisées à concevoir eu égard à la disposition normale des vaisseaux qui rendent la congestion et la stase faciles.

Ce qui est possible à l'état normal à cet égard devient presque obligé dans l'état pathologique. Il n'y a pas, on peut dire, de lésion rénale à laquelle les vaisseaux ne prennent quelque part, et il n'est pas douteux que dans un rein, siège d'une altération anatomique, surtout si le tissu interstitiel, support des vaisseaux, est intéressé, les troubles circulatoires ne soient facilement déterminés ou

augmentés ; c'est ce qui fait alors de l'organe un véritable « *locus minoris resistentiæ* ». Ces troubles circulatoires ne peuvent consister que dans une hyperhémie plus ou moins forte, et dans un ralentissement du cours du sang dans les capillaires que favorise la disposition en « système-porte » de ces vaisseaux. C'est ce que nous voyons se produire si fréquemment chez les sujets atteints d'une affection des voies urinaires qui a entraîné une altération secondaire du rein (néphrite interstitielle). On sait alors que la moindre irritation de la muqueuse uréthrale peut déterminer une congestion intense, si intense même, qu'il en résulte quelquefois une anurie complète, et des accidents urémiques très graves.

Ce sont des poussées congestives analogues qu'il faut incriminer chez nos albuminuriques blessés ; cette congestion vasculaire a pour conséquence évidemment une stase sanguine. Or, dans les cas de troubles de la circulation générale ou locale qui déterminent l'albuminurie, c'est le ralentissement du courant sanguin qu'il faut incriminer, et partant, le séjour prolongé d'un sang peu oxygéné dans les capillaires rénaux. Nous retrouvons donc ici ces conditions d'anoxhémie des cellules épithéliales du glomérule que nous avons fait valoir comme étant très défavorables à la sécrétion de l'eau urinaire... Ce sont les mêmes conditions qui président à la sécrétion de l'albumine (Charcot). Voilà évidemment la seule explication physiologique de cette augmentation subite presque constante de l'albumine après le traumatisme et ainsi des accidents urémiques qui se développent brusquement.

Ces modifications circulatoires entraînent-elles en outre

les modifications du côté des épithéliums des glomérules et de tubuli contracté, de manière à activer véritablement la marche de la lésion ? c'est fort possible, et même probable surtout si elles se renouvellent ; mais ce qui ne paraît pas discutable, c'est que dans ces conditions de gêne circulatoire les éléments du rein déjà moins nombreux et sans doute moins actifs, qui auraient par conséquent besoin pour continuer à fonctionner de se trouver en contact avec un sang très oxygéné, ne soient plus alimentés au contraire que par un sang anoxhémie, il doit en résulter une sorte d'asphyxie de ces éléments et partant une impuissance fonctionnelle complète : ce qui rend compte des faits d'anurie et d'urémie si souvent observés.

Il nous resterait à étudier comparativement l'influence respective sur les lésions chirurgicales des diverses affections rénales ; c'est là une question plus facile à résoudre en théorie qu'en pratique. Il est évident, *a priori*, que la maladie rénale la plus grave par elle-même, compliquera plus gravement que toute autre le traumatisme, pour bien des raisons le pronostic sera plus grave, par exemple chez un blessé atteint de néphrite parenchymateuse que chez celui qui a une néphrite interstitielle.

Mais il est à considérer que toutes deux tendent au même résultat, la destruction anatomique et physiologique des reins ; et, en dehors des conditions locales défavorables constituées par les œdèmes, le pronostic dépendra surtout du degré auquel en est la lésion, quelle qu'elle soit, et aussi d'autres circonstances secondaires.

Au point de vue opératoire cette question n'a pas besoin d'être discutée, il est tout à fait inutile d'insister sur

ce fait que chez un individu atteint de néphrite parenchymateuse, c'est-à-dire dont les urines contiennent de l'albumine sans intermittence, qui a de grandes chances de s'infiltrer, etc., on ne devra pratiquer que les opérations absolument urgentes.

Au contraire, la sclérose du rein, au début du moins, permet plus de latitude ; toutefois, encore faudra-t-il y mettre de grandes réserves.

IV

DU GROS REIN POLYKYSTIQUE.

Les affections rénales que l'on trouve, dans les différents travaux inspirés par ce sujet, avoir eu le plus d'influence sur les résultats de l'intervention chirurgicale, sont le mal de Bright, la dégénérescence polykystique du rein et la tuberculose rénale.

Le mal de Bright a été si souvent étudié qu'il nous semble superflu de rappeler même sommairement ce qui était fait à ce sujet. Le rein tuberculeux étant au moins aussi connu, nous n'y insisterons pas davantage, nous bornant à ajouter qu'ici le diagnostic préopératoire de la lésion préexistante est très souvent difficile à établir et qu'il est des cas nombreux où la lésion ne se révèle qu'à l'autopsie.

Nous résumerons seulement ce qui était fait dans ce dernier temps sur le gros rein polykystique dont notre observation n° I offre un cas frappant et qui d'autre part est une affection plus rare et moins connue que les deux précédentes.

Le gros rein polykystique.

Le gros rein polykystique dont l'étude était faite d'une façon complète dans la remarquable thèse de Lejars, mérite de nous arrêter un peu, puisque depuis 1888, époque à laquelle M. Lejars a publié son travail, MM. Bard et Lemoine de Lyon ont repris la question et dans une longue et intéressante étude parue en 1890 dans les *Archives générales de la médecine*, ces auteurs tendent à rattacher le gros rein polykystique à la maladie kystique essentielle des organes glandulaires, maladie que ces auteurs dotent du nom « angiome des appareils sécrétoires. »

Mais avant d'aborder la pathogénie de cette affection, disons quelques mots de son anatomie pathologique, de son étiologie et de son diagnostic.

Cette partie de la question est traitée d'une façon complète par Lejars. Ici nous en donnons un court résumé.

Le gros rein polykystique décrit par Rayer, Cruveilhier, Virchow, Lancereaux, Lejars, etc., forme un type à part qu'on ne doit pas confondre avec les petits kystes concomittants d'une néphrite interstitielle ou des gros kystes isolés. Le rein énorme se présente sous forme d'une grappe de kystes arrondis, de volumes différents, et dont la coloration varie du noir et du brun foncé jusqu'à la teinte jaune colorée. Le gros rein polykystique est presque toujours bilatéral, ce n'est qu'exceptionnel-

lement qu'on voit la maladie kystique s'attaquer à un seul rein et laisser l'autre intact. Lejars n'a pu réunir que deux observations de rein polykystique unilatéral et encore dans la seconde observation due à Hogg, on voyait déjà sur le second rein un petit kyste cortical. L'un des reins est toujours plus touché que l'autre.

Cela explique pourquoi dans la grande majorité des cas l'exploration manuelle n'est positive que d'un seul côté. Par l'accroissement graduel et sous l'influence d'augmentation du poids, les reins peuvent descendre dans le petit bassin ; mais ils peuvent également devenir flottants ; dans un de ces cas, le rein flottant kystique était pris pour un cancer de l'estomac (Clarke), dans le cas de Van Bergmann le rein polykystique déplacé étant pris pour un rein flottant.

Les reins dégénérés peuvent parfois acquérir un volume gigantesque comme dans le cas de Leichtenstern où le rein droit pesait 1505 grammes, il avait 28 centimètres de long, 14 de large et 9 d'épaisseur, le gauche pesait 350. Dans le cas que nous avons observé dans le service de M. Schwartz, le rein gauche pesait 480 grammes et le rein droit pesait 425 grammes. Le contenu des kystes est variable comme couleur et comme composition. La diversité de la coloration dépend de la proportion variable des globules sanguins. Le contenu des kystes est presque toujours liquide, il était tel dans notre cas ; mais il y a des observations où le contenu kystique se présentait sous forme d'une masse opaque, brune, demi-solide dans d'autres cas c'était un magma mou et caséux. Enfin dans un grand nombre de kystes on trouve du

pus. La réaction du contenu est tantôt acide, tantôt neutre. Au microscope on constate des globules sanguins, des tablettes de créatinine, de cholestérine, des cellules épithéliales, de la leucine en boules.

Les kystes sont de volume très variable ; ils se fusionnent entre eux et sur la coupe on voit des cloisons incomplètes.

Le tissu rénal intermédiaire est généralement sain et si on trouve un peu de sclérose rénale, c'est au voisinage des gros kystes, qui par leur compression provoque une irritation du tissu rénal. Tel n'est point notre cas où la néphrite est concomitante de la dégénérescence kystique. La paroi de tous les kystes, grands, moyens et petits, est constituée par une lame plus ou moins épaisse de tissu fibreux, doublée dans la majorité des cas d'une couche épithéliale. Tantôt ce sont des cellules plates (Lejars), tantôt ce sont des cellules normales, des tubes urinifères plus ou moins aplatis (Laveron), tantôt c'est une couche d'épithélium pavimenteux entremêlée de quelques cellules cubiques (Cornil, Babinsky).

Sur les reins de la malade observée par nous, reins dont l'examen était fait par notre maître M. Letulle, la structure des kystes variait avec leur grandeur.

Les gros kystes présentaient une paroi fibreuse tapissée par une couche d'épithélium plat, cubique, très petit, subissant sur un grand nombre des points une transformation mucoïde. Là où les kystes commençaient à se former et paraissaient être aux dépens des gros tubes évacuateurs de l'urine leurs parois ne présentaient jamais à

leur face interne une couche épithéliale unique comparable à la couche décrite précédemment ».

Etiologie. — Le rein polykystique est noté chez des malades arrivés au terme moyen de leur vie, c'est de 40 à 50 ans qu'elle se fait connaître, cependant il y a des cas où la maladie se montrait à 21 ans, de même qu'on l'a observé sur des vieillards qui ont dépassé 80 ans.

Il y a même une observation due à M. Talamon et citée dans la thèse de Lejars où il s'agit d'un enfant âgé de 5 ans 1/2 ; mais dans ce cas, l'affection était probablement d'origine congénitale.

L'herpétisme sous différentes formes paraît être un terrain particulièrement favorable au développement de cette affection.

On a également trouvé des reins polykystiques chez des gens exempts de toute tare morbide antérieur. Lejars signale encore l'alcoolisme ; Michalowicz incrimine l'impaludisme.

Symptômes. — Disons tout d'abord que souvent la maladie évolue d'une façon tout à fait insidieuse et que le rein polykystique est souvent une « trouvaille d'autopsie », trouvaille parfois agréable, parce qu'elle sert au chirurgien de clef explicative de certains accidents mortels consécutifs à une intervention chirurgicale, parfois minime, comme cela d'ailleurs est arrivé à la malade que nous avons eu l'occasion d'observer.

Mais à côté de ces cas qui passent pour ainsi dire inaperçus (Obs. 5), il y en a d'autres qui présentent un ensemble de symptômes qui imposent le diagnostic et Lejars dans son travail s'efforce à les mettre en évidence.

D'après cet auteur les signes qui ont le plus de valeur sont : la douleur lombaire, l'hématurie, la tumeur rénale. Pour Leichtenstern, le diagnostic de la dégénérescence kystique double acquise aussi bien que congénitale est possible quand les deux reins ont acquis un volume tel que l'on puisse au palper sentir une tumeur faisant relief, et quand existent en même temps des phénomènes d'atrophie granuleuse du rein, comme anémie, œdème, hypertrophie du ventricule gauche, polyurie, albuminurie moyenne, urémie et même rétinite.

C'est à la tumeur rénale et à ses caractères qu'il faut demander les renseignements de première valeur, et à cette donnée principale il faut joindre l'hématurie intermittente et les douleurs lombaires qu'on retrouve dans les néoplasmes du rein, et l'ensemble d'accidents urémiques. S'il n'y a pas de tumeur, le clinicien n'est pas en droit d'affirmer l'existence du gros rein polykystique, mais si d'autres symptômes existent on pourrait la soupçonner à titre d'hypothèse.

La tumeur est parfois bilatérale et largement accessible, bosselée et fluctuante, le diagnostic ne fait pas de doute alors, puisque le cancer avec ses caractères propres, douleurs violentes, hémorrhagies fréquentes, rapidité d'évolution se reconnaît en général aisément.

Mais malheureusement la tumeur est exceptionnellement accessible de deux côtés, le processus morbide évoluant d'un côté plus vite que de l'autre alors il faut interroger les autres symptômes d'autant plus que la tumeur peu perdre sa fluctuation, les poches kystiques subissant une grande tension, les bosselures peuvent être égale-

ment masquées par suite d'un développement prédominant d'un des kystes.

Une affection aigue du rein est écartée facilement parce que la maladie kystique a une évolution apyrétique lente et ne présente pas des accidents aigus (sauf le cas de suppuration de kyste).

Les affections chroniques, telles que hydronéphrose, pyélo-néphrite, les kystes hydatiques du rein, les grands kystes séreux, les tumeurs malignes ont leurs caractères propres qui les feront distinguer de la maladie kystique.

Par exemple la pyélo-néphrite suppurée quoique présentant à une certaine époque de son évolution les caractères d'une tumeur bosselée fluctuante sera distinguée du gros rein polykystique par la fièvre, la pyurie, l'état des voies urinaires inférieures, enfin par la variation du volume de la tumeur (Hallé), etc... Mais parfois le diagnostic différentiel est très difficile pour ne pas dire impossible, et tout se met en œuvre pour dérouter le praticien ; comme par exemple dans le fait de Clarke où le rein polykystique déplacé était pris pour un cancer de l'estomac ; mais c'est surtout avec le cancer à évolution lente que doit se poser le diagnostic. C'est encore l'étude attentive de l'évolution de la maladie qui mettra sur la piste.

En général, l'évolution de la maladie kystique est lente ; cette évolution est entrecoupée de longues périodes silencieuses, le parenchyme rénal s'use graduellement et quand les accidents éclatent ce sont ceux de l'urémie plutôt que le complexe symptomatique d'une néoplasie maligne (Lejars).

Nous avons dit qu'outre la tumeur on constate souvent des hémorrhagies intermittentes; il est remarquable de voir que ces hémorrhagies sont consécutives, soit aux maladies intercurrentes, soit au traumatisme : tels sont les cas du Dr Fage (Obs. III), où le malade reçoit un coup violent dans le dos et à la suite il a eu du sang dans ses urines. Les trois hivers suivants le malade continuait de temps en temps à uriner du sang ; 7 ans après le premier coup, le malade tombe sur la hanche droite et à la suite de cette chute nouvelle hématurie, le malade mourut trois jours après cet accident. A l'autopsie on trouve les deux reins complètement dégénérés en kystes. Chez notre malade nous voyons l'hématurie apparaître le lendemain de l'opération et s'accroître les jours suivants. Opérations chirurgicales ou traumatismes accidentels semblent agir de la même façon sur le gros rein polykystique en provoquant l'hématurie et à sa suite tout le cortège des symptômes urémiques.

Quant à la douleur si elle existe, elle est toujours bilatérale, à irradiations diverses, mais dont le maximum occupe toujours la région rénale. Cette bilatéralité de la douleur est d'un très grand secours du diagnostic surtout en présence de données presque toujours unilatérales de la palpation.

Les douleurs sont moins violentes que celle du cancer.

Très rarement lancinantes et térébrantes, c'est ordinairement une sensation de pression continue. On note encore la polyurie d'intensité moyenne et intermittente, mais les signes de beaucoup les plus fréquents de la maladie kystique sont l'albuminurie et l'hématurie intermittentes.

Mais il s'en faut de beaucoup que ces signes soient constants. De là variation des principes de l'urine, on ne peut tirer aucune indication précise vu l'inconstance de cette variation. Dans les cas de Lejars l'urine reste normale; dans l'observation de Hommey où l'urine était examinée par Albert Robin, on constate une diminution d'urée, enfin dans d'autres cas on a trouvé des hématies, des leucocytes, l'épithélium rénal et vésical.

L'œdème est un symptôme rare de la maladie kystique rénale, mais la céphalalgie et la dyspnée sont plus souvent marquées. On note également des crampes dans les doigts et les muscles de l'abdomen (Eve).

Les troubles digestifs ne sont pas rares; inappétence, nausées, vomissements, d'abord à titre passager, puis continus aux périodes d'urémie aiguë, comme chez cette malade de Dubar qui au commencement de mars 1879 commence à ressentir quelques malaises, de la courbature, des douleurs de reins et des nausées. Les vomissements remplacent bientôt les nausées. Ces vomissements durent jusqu'à la fin du mois, époque à laquelle la malade meurt dans le coma urémique. Mais à côté de ces cas où les vomissements apparaissent à une époque peu éloignée de la mort, il est curieux de voir d'autres malades qui vomissent pendant de longues années sans présenter d'autre symptôme.

C'est ainsi que la malade que nous avons observée dans le service de M. Schwartz avait des vomissements depuis 10 ans à des époques périodiques qui duraient d'une façon continue pendant deux mois et cela sans cause connue, au moins appréciable.

Les troubles de la respiration ont également leur part dans la dégénérescence kystique des reins, c'est tantôt la simple dyspnée, tantôt l'asthme, tantôt la respiration a le rythme de Cheyne-Stokes.

Les hémorrhagies sont assez fréquentes, dans les nombreuses observations publiées par Lejars, on relève l'épistaxis, le méloëna, les hémorrhagies intestinales et surtout les hémorrhagies cérébrales avec toutes leurs conséquences.

Il est également à remarquer la coïncidence fréquente des kystes du foie avec ceux des reins. Ces faits sont consignés dans les travaux de Michalowicz, Courbis, Chotinsky, Sabourin, etc.

Pour nous résumer nous dirons avec Lejars que lorsque la maladie kystique rénale a une évolution symptomatique son histoire participe à la fois de celle de tumeurs du rein et des néphrites chroniques ; sa place en séméiologie est intermédiaire en quelque sorte, entre ces deux groupes d'affections rénales. Des néoplasmes du rein, la maladie kystique a les hématuries, les douleurs lombaires, et avant tout la présence d'une tumeur, des néphrites chroniques, et spécialement de la néphrite interstitielle ; elle a l'albuminurie, la polyurie assez fréquente, l'absence ou le peu de développement de l'œdème, l'hypertrophie du cœur gauche, les accidents urémiques, la longue durée.

Abordons enfin la pathogénie du gros rein polykystique.

Lejars en se basant sur les travaux de Hommey, Michalowicz, Brigidi, Sévéri et Malassez croit que dans la grande majorité des cas, le gros rein polykystique doit

être considéré comme un épithélium mucoïde, sauf les cas très rares où la maladie kystique peut être considérée comme d'origine congénitale. Malassez et ses élèves en étudiant histologiquement les kystes, soit du foie, soit du rein, ont vu que leurs alvéoles sont revêtus à leur surface interne d'une seule couche d'épithélium cubique ; dans un cas, en certains points, l'épithélium devenait nettement caliciforme, et on le retrouvait en rangée continue sur la paroi de toute une série de kystes. Peut-être par place, à voir la régularité de sa ligne de plateau pouvait-on supposer l'existence des cils vibratils. Une telle polymorphie épithéliale, ajoute Malassez, se rapporte bien aux allures ordinaires de l'épithélioma mucoïde.

Sur les reins on voit une couche mince d'épithélium plat border les cavités kystiques ; mais ce qui frappe sur les coupes, c'est la netteté avec laquelle la lésion finit à sa périphérie et l'intégrité presque complète du parenchyme ambiant. A côté des cavités kystiques irrégulières à demi-remplies de sang, en certains points, et donnant l'aspect d'un tissu d'angiome, on trouve une série de canalicules urinifères normaux comme calibre, comme épithélium et comme paroi. A peine quelques îlots de sclérose disséminés près de plus gros kystes.

Nulle part on ne constate d'intermédiaire entre le tube urinaire normal et l'alvéole kystique, ni aucune trace de ces degrés progressifs de dilatation qui s'entremêleraient nécessairement s'il s'agissait d'un processus d'étranglement et de rétention.

Et d'ailleurs, si l'on veut élargir un peu le cadre de la question, on verra que les kystes, par dilatation simple,

derrière un canal excréteur comprimé, la glande se sclérose et s'atrophie ordinairement, loin de se dilater et de devenir kystique.

Pour qu'un kyste se forme il faut quelque chose de plus ; il faut la mise en œuvre de l'activité épithéliale.

A l'examen d'un de ces gros reins polykystiques, M. Malassez a vu nettement sur les coupes, des traînées épithéliales se prolonger dans l'épaisseur des parois des bassinets, ce qui constitue un fait d'une haute valeur en faveur de la théorie néoplasique. Se basant sur ce fait, Malassez croit que l'épithélioma mucoïde démontré par la dégénérescence kystique de l'ovaire et du testicule, est probable pour la dégénérescence kystique du rein et du foie. Les auteurs italiens Brigidi et Severi ayant vu les lésions du gros rein polykystique à un stade moins avancé, confirment en quelque sorte par leurs recherches la théorie néoplasique du gros rein polykystique, émise par Malassez et pour ces auteurs il se produirait « une irritation formative de cellules épithéliales des tubes urinifères, et une dégénérescence consécutive de cellules néoformées, la néoplasie connective est consécutive ou plutôt contemporaine de celle de l'épithélium. Dans une phase ultérieure et par la dégénérescence des cellules épithéliales, et par la modification fonctionnelle des cellules de revêtement, se forment de petits kystes, lesquels, en s'ouvrant les uns dans les autres par la rupture de leurs cloisons de séparation, deviennent des kystes de plus en plus grands. »

Dans tous les cas le gros rein polykystique constitue une forme spéciale et en mettant les tumeurs malignes

dégénérées, le sarcome et le carcinome à part, Lejars, propose la classification suivante des productions kystiques du rein :

1° Le gros rein polykystique ;

2° Les petits kystes, séreux, colloïdes ou sanguins, de la néphrite interstitielle ou de la lithiase qui peuvent donner naissance quand ils sont confluent au petit rein polykystique ;

3° Les grands kystes isolés, séreux ou sanguins.

Bard et Lemoine reprenant l'étude pathogénique du rein kystique et passant en revue toutes les théories qui étaient émises sur cette question montrent qu'en somme il y a actuellement deux théories.

La théorie de rétention et celle de néoformation. Pour Lecorché la rétention serait le fait de la lithiase rénale, tandis que pour nombre d'autres auteurs la production des kystes peut être considérée comme une des conséquences de l'enserrement des canalicules par un tissu de sclérose.

Virchow, qui admet l'origine congénitale de la maladie kystique, pense que la plupart des dégénérescences kystiques proviennent d'une néphrite chronique interstitielle, liée elle-même au dépôt d'albuminates solides dans les canaux urinifères d'où résulte leur étranglement.

Cette année encore l'auteur allemand a présenté à la Société médicale de Berlin les reins d'un enfant ayant subi la dégénérescence kystique : Ces organes avaient le volume qu'ils acquièrent chez l'adulte. On comprend, dit l'auteur, que lorsqu'ils ont atteint de telles dimensions, les reins sont un obstacle aux mouvements du dia-

phragme et qu'ils ne tardent pas à amener l'asphyxie de l'enfant. « La dégénérescence kystique congénitale des reins a pour cause une atrésie des canalicules rénaux qui se produit pendant la vie embryonnaire, et que l'on peut regarder comme consécutive à une néphrite interstitielle. Si les lésions sont aussi prononcées que dans le cas en question, la survie est impossible. Si une partie du parenchyme rénal a conservé sa structure normale, l'enfant peut vivre jusqu'à un âge avancé malgré sa lésion.

Les kystes du rein chez l'adulte peuvent se diviser en deux classes. Dans la première se rangent des faits analogues à ces kystes congénitaux : il s'agit, en général, de gens de 30 à 40 ans, chez lesquels rien n'a pu faire soupçonner une lésion aussi sérieuse. A l'autopsie on trouve les reins très augmentés de volume et parsemés de petits kystes. A la seconde classe appartiennent les kystes solitaires ou peu nombreux.

Ces deux classes sont absolument distinctes par leur origine. Dans la première, il faut voir le résultat d'une lésion congénitale ; à côté des kystes, le parenchyme rénal est peu altéré. Dans la seconde, il ne s'agit pas d'une atrésie primitive des canalicules rénaux, mais bien d'une néphrite interstitielle chronique ». On voit que Virchow est loin d'admettre la théorie de Malassez.

Pour Cornil et Brault le parenchyme rénal est toujours atteint de néphrite interstitielle.

Dans notre cas où l'examen histologique fut fait par notre maître M. Letulle la néphrite chronique était concomitante de la dégénérescence kystique. Mais M. Letulle n'admet pas que la dégénérescence kystique si étendue dans les reins

qu'il a bien voulu examiner puisse être le résultat d'une compression exercée par le tissu inflammatoire environnant.

Bard et Lemoine se basant sur les faits que dans nombre des cas la dégénérescence kystique des reins coïncide avec les anomalies concomitantes : hydrocéphalie (Korster), l'encéphalocèle, la bifidité de l'utérus et du vagin (Schupmann), la rétraction et la déformation de la vessie (Virchow), des reins en fer à cheval, les pieds bots (Lehman) tirent conclusion que la maladie essentielle kystique des reins est probablement d'origine congénitale en vertu de la loi de la coexistence des différents vices de conformation.

Le vice de conformation dans la maladie kystique du rein étant pour cet auteur la mauvaise qualité du tissu qui forme la membrane hyaline ou l'enveloppe de soutien des tubes urinifères.

C'est cette faiblesse de la paroi des tubes qui serait la cause première de la maladie kystique essentielle. « Les kystes sont le résultat de la dilatation des canalicules glandulaires préexistants, sans néoformation, sans prolifération épithéliale. »

Cette dilatation se produit, non par le fait d'un obstacle situé sur le trajet des conduits, mais sous la seule influence de la pression normale du liquide sécrété, par le fait sans doute d'un défaut de résistance de leurs parois, d'origine congénitale. Le mécanisme de production de ces kystes serait analogue à celui qui préside aux productions des angiomes. C'est pourquoi Bard appelle cette maladie « angiomes capillaires sécrétoires ». La faiblesse

de la paroi hyaline ne peut pas être démontrée directement, car elle ne contient pas des éléments figurés, mais cette faiblesse peut être supposée parce qu'elle s'accommode très bien avec les faits observés par ces auteurs, tandis que les autres théories ne suffisent pas à l'expliquer. C'est ainsi qu'en faisant l'étude histologique de cette affection (Bard et Lemoine) on constate l'existence d'une couche épithéliale aplatie sur la paroi interne des kystes. Sur certaines préparations cette couche était en certains points tellement mince qu'on n'apercevait plus qu'une série des noyaux mis en évidence par la coloration, fréquemment même, surtout dans les plus grands kystes, l'épithélium manquait complètement.

Les auteurs n'ont jamais rencontré dans les kystes ces couches stratifiées de cellules de toute forme que Malassez considère comme caractéristiques de ce qu'il appelle l'épithélioma mucoïde. De plus ils ont facilement trouvé, dans les diverses préparations, toutes les formes intermédiaires entre les tubes simplement dilatés et à expansion latérale, et les kystes complètement formés.

La paroi des tubes qui commencent à se dilater et les kystes eux-mêmes étaient simplement revêtus par les cellules habituelles de tubes circonifères légèrement aplaties.

Le tissu conjonctif interstitiel est assez développé autour des grands kystes et peu ou point autour des petits kystes et des tubes dilatés ou à expansion ampullaire. On voit donc que si dans un grand nombre de cas le gros rein polykystique peut être considéré comme un épithélioma mucoïde, c'est-à-dire affection résultant d'un pro-

cessus prolifératif et dégénératif ; dans nombre d'autres cas, cette explication pathogénique ne saurait suffire et on pourrait dans certains cas admettre avec Bard et Lemoine la faiblesse de la paroi des tubes urinifères comme cause première de production de la maladie kystique du rein, et enfin dans un troisième groupe la néphrite chronique serait concomitante de la dégénérescence kystique, comme le prouve l'étude histologique du rein faite par notre maître, M. Letulle.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (personnelle et inédite).

Recueillie dans le service de M. Schwartz.

Prolapsus utérin. Elytrorrhaphie antérieure. Colpo-périnéorrhaphie

Mort dans le coma urémique cinq jours après l'opération.

La nommée Rons... Ernestine, âgée de 51 ans, exerçant la profession de lingère, entre le 27 mai 1892.

La malade ne présente rien de particulier ni dans ses antécédents héréditaires ni dans ses antécédents personnels. D'une bonne santé habituelle, dit n'avoir jamais fait de maladies graves. Pourtant depuis 10 ans, à époques périodiques, reviennent chaque année pendant environ 2 mois, dit la malade, des vomissements continuels qu'on ne sait à quoi attribuer.

Mariée depuis 21 ans, elle a eu 2 enfants ; le deuxième il y a 20 ans. Depuis pas d'autre grossesse. Depuis 3 ans mictions très fréquentes mais très peu abondantes.

Les accidents sont survenus sans que la malade puisse leur indiquer une cause : pas de chutes, pas d'efforts, pas de métier fatigant ; les règles ont persisté jusqu'à maintenant, mais assez irrégulières depuis 2 ans. L'année dernière suspension de 6 mois sans fausse couche, les dernières il y a 6 semaines, se plaint surtout de besoin de mictions fréquentes, sensation de gêne, de pesanteur. Un peu de leucorrhée. Pas de métrorrhagies, pas de trouble bien marqué de la défécation ; un peu de constipation habituelle.

Etat actuel. — Col presque à la vulve, très gros, légèrement ulcéré sur la lèvre postérieure. Cystocèle complète.

Une sonde introduite dans la vessie semble pénétrer dans un diverticule de la cavité et son bec vient faire saillie au niveau de la partie antérieure du col. La vessie contient très peu d'urine. Pas de rectocèle.

Le prolapsus se réduit facilement.

Le 1^{er} juin. — On opère la malade, après l'avoir endormie au chloroforme.

Le col a été dilaté depuis 2 jours avec une tige de laminaire. Curettage de la cavité utérine. Dissection d'un vaste lambeau osangique de la paroi antérieure du vagin, et affrontement de la surface avivée avec une douzaine de fils de catgut n. 3. Dissection sur la paroi postérieure d'un lambeau triangulaire à base postérieure, correspondant à la fourchette et affrontement au catgut. Pansement avec mèche de gaze iodoformée.

Le 2 juin. — La malade a eu hier toute la journée et la nuit un peu de délire tranquille ; déclarant puisqu'elle ne souffrait pas et qu'elle était opérée elle voulait s'en aller.

Elle tentait de sortir de son lit. Rien de particulier comme état local. Respiration normale.

Urines en quantité normale, claires, contenant des traces d'albumine.

Le 3 juin. — On trouve la malade dans un état demi-comateux, elle ne paraît pas comprendre ce qu'on lui dit, et ne répond pas aux questions.

Elle vomit à plusieurs reprises. On constate une dyspnée légère. Le pouls est petit et un peu rapide. Pas de température. La langue est blanche et ratatinée. Les urines sont rares, colorées et contiennent un peu de sang. On lui administre un purgatif, on lui fait des piqûres d'éther et de caféine, on lui fait respirer de l'oxygène.

Le 4 juin. — L'état comateux s'accroît. Mais on ne constate pas le rythme de Cheyne-Stokes. Le pouls est très petit et rapide la température est de 36° le matin et de 36°,2 le soir. Les urines sont très sanglantes ; la malade meurt dans le coma-urémique.

6 juin. — *Autopsie*. — Les poumons présentent tous les deux quelques tubercules disséminés dans les sommets.

Le cœur est un peu hypertrophié, mais ne présente pas de lésions macroscopiques du muscle ni de l'endocarde.

Rein gauche énorme, mesure environ 20 centimètres de longueur et il est augmenté proportionnellement dans les autres dimensions. La surface est complètement couverte de bosselures transparentes, les unes du volume d'une noix, les autres toutes petites avec intermédiaires.

Kystes à parois très minces, indépendantes les unes des autres, contenant dans leur intérieur un liquide clair jaunâtre. A la coupe on trouve le parenchyme refoulé en travers, peu épais séparant les différentes poches dont quelques-unes font saillie du côté du bassinet. Ce rein pèse 480 grammes. Le rein droit présente des lésions analogues, il pèse 425 grammes.

Le liquide contenu dans quelques-unes des poches est un peu trouble. En examinant la vessie et le vagin on ne retrouve pas la disposition diverticulaire qui paraissait exister avant l'opération.

Les uretères sont bien perméables.

Cette partie de l'observation est due à l'obligeance de notre maître M. le Letulle.

A un faible grossissement la substance du rein apparaît profondément transformée, creusée dans toute sa hauteur par des cavités kystiques, de dimensions très variables, dont le plus grand nombre est logé dans l'épaisseur de la substance corticale. Les kystes les plus

gros, présentent dans leur intérieur des arêtes ou éperons fibreux tapissés régulièrement, ainsi que le reste de la paroi par une couche d'épithélium plat, cubique, très petit, subissant sur un grand nombre de points une transformation mucoïde des plus accentuées. Ces cellules, dont le protoplasma extrêmement clair tranche vivement sur l'opacité du noyau, s'effondrent en certains points très manifestement, en sorte que la substance qui les constitue se confond ostensiblement avec le contenu de la cavité kystique. Le tissu sous-jacent de la couche épithéliale est toujours une lame fibro-conjonctive plus ou moins manifestement distincte du parenchyme rénal adjacent.

Les éperons saillants dans la cavité des kystes sont régulièrement composés par du tissu fibreux contenant un petit nombre de vaisseaux capillaires.

Le tissu fibreux qui entoure les kystes est toujours dense, peu vasculaire ; il contient parfois des artérioles très épaissies dont la lumière sur certains points a presque totalement disparu. Les glomérules les plus voisins du kyste sont toujours le siège d'une lésion inflammatoire chronique. Souvent la cavité glomérulaire a disparu par suite d'une véritable symphyse établie entre les anses capillaire, et la capsule de Bowmann très épaisse. Nombre d'autres glomérules sont totalement sclérosés, transformés en globes fibreux très hyalins. Les tubes contournés voisins, écrasés par la sclérose ou spontanément atrophies sont fréquemment devenus méconnaissables. Il existe enfin des îlots d'inflammation subaiguë du tissu conjonctif interstitiel, îlots qui s'enchevêtrent entre des travées fibreuses et les glomérules atrophies.

Dans les points où les kystes commencent à se former et plus spécialement peut-être dans l'épaisseur des pyramides de Malpighi les lésions péri-kystiques sont beaucoup moindres et ne correspondent plus à la description précédente.

Tout d'abord on y rencontre fréquemment de grands canaux collecteurs très dilatés, bourrés d'épithélium et paraissant même sur quelques points être en voie de dilatation kystique.

Mais ces kystes formés aux dépens des gros tubes évacuateurs de l'urine sont sinueux, plus ou moins fusionnés avec les canaux voisins, et ils ne présentent jamais à leur face interne une couche épithéliale unique comparable à la couche décrite précédemment. La sclérose qui les entoure est constituée par le tissu interstitiel fondamental, fibreux, simplement épaissi.

Enfin les cellules épithéliales qui y sont renfermées, ne présentent jamais, autant du moins qu'on en peut juger sur nos coupes, cette transformation mucoïde si curieuse et si fréquente au niveau des kystes sphériques décrits dans la substance corticale.

De l'étude des coupes provenant de cette pièce, on peut conclure que ce rein kystique était manifestement le siège d'une néphrite chronique concomittante ; que la transformation kystique si étendue dont ces reins sont atteints ne peut pas être le résultat d'une compression exercée par le tissu inflammatoire environnant.

Les lésions vasculaires n'ont aucun rapport avec cette dégénérescence particulière de l'épithélium rénal.

OBSERVATION II

Plaie à la jambe ; urémie. Dégénérescence kystique des deux reins. Lancereaux. Société anatomique, 1863.

Homme de 50 ans, subdélirium, coma, mort. Entré dans le service de Jobert de Lamballe pour une petite plaie à la jambe.

Reins considérables, surtout le droit qui pèse 1538 grammes. Aspect de grappe de raisin, kystes contenant les uns un liquide clair, les autres un magma épais, jaunâtre ou brunâtre, formé de globules sanguins, de cristaux, de cholestérine, de granulations graisseuses et de cellules volumineuses avec noyau central. Plus trace de substance rénale dans les travées fibreuses, sauf au niveau des pyramides. L'artère rénale a ses parois épaissies et son calibre dilaté.

OBSERVATION III

Coup violent dans le dos, hématurie pendant 3 ans ; 7 ans après le premier coup, chute sur la hanche, hématurée. Mort 6 semaines après.

Dégénérescence kystique des deux reins. *Grai. Trans. of. Pathological Society*, 1855.

Homme de 40 ans, entré à l'hôpital Saint-Georges, dans le service du D^r Fage, le 7 mars 1855. Très amaigri, anémique, ayant fait de nombreux excès dans sa jeunesse ; il faudrait remonter à 7 ans le début de sa maladie. A cette époque, il avait reçu un coup violent dans le dos, et à la suite il avait eu du sang dans ses urines. Il se remit à peu près ; mais les trois hivers sui-

vants il urinait souvent du sang et avait des douleurs de reins. Cinq semaines avant son entrée à l'hôpital, il tomba sur la hanche droite, et à la suite de cette chute, reparurent avec plus d'intensité l'hématurie et les douleurs rénales.

Après son entrée, il resta pendant toute une semaine dans un état d'épuisement : le pouls étant très faible, et les urines chargées de sang. Les vomissements et le hoquet survinrent quelques jours plus tard, et le malade mourut le 10 mars.

Autopsie. — Rien au cœur, foie normal, rate petite, œdème pulmonaire. Les deux reins avaient subi une dégénérescence kystique tellement étendue que nulle part on ne pouvait retrouver trace de la structure normale de la glande. Le rein droit pesait 3 livres 10 onces ; le gauche 3 livres ; chacun d'eux avait à peu près 10 onces de long ; ils étaient lobulés à leurs surfaces, et occupaient tout l'espace compris de chaque côté de la colonne vertébrale entre le diaphragme, refoulé en haut, et la crête iliaque.

La lésion consistait en nombreux kystes séparés les uns des autres, dont le volume variait d'un pois à une petite pomme. Leur contenu était variable ; dans les uns, le liquide était parfaitement transparent, dans les autres, il avait une faible teinte jaune, ou même une couleur brune chocolat, ce qui était dû à la présence de globules sanguins et de leurs débris.

Les bassinets et les uretères n'étaient pas dilatés. Les vaisseaux sanguins étaient un peu plus gros que normalement, mais sains. Les ganglions lymphatiques étaient entièrement sains. La vessie et l'urtère étaient normaux.

OBSERVATION IV

Evolution lente de la maladie kystique pendant 10 ans. Un accouchement survient et agissant à l'instar d'un traumatisme précipite les événements.

Gros rein polykystique pris pour un rein flottant cancéreux.

Van Bergmann.

(*Berliner Klinische Wochenschrift*).

Femme de 38 ans, qui nous était adressée de la Clinique Gynécologique.

Tumeur dans l'abdomen, qu'elle avait remarqué depuis dix ans, sans en avoir jamais souffert; mais depuis son dernier accouchement, il n'y avait pas encore un an, elle remarquait un développement rapide de la tumeur.

En même temps celle-ci devenait sensible. Elle se plaignait de perte d'appétit, de nausées fréquentes, et de douleurs qui, de l'hypocondre gauche, où siégeait la tumeur, s'irradiaient dans l'abdomen, le dos et la jambe gauche. Dans les derniers temps, elle avait visiblement maigri et était devenue chétive.

C'est une femme pâle et élancée, dont le pannicule adipeux et la musculature sont fortement amaigris. Asymétrie très nette de l'abdomen; la moitié gauche du ventre est gonflée dans sa partie supérieure. A travers la paroi relâchée, on sent nettement une tumeur faisant un relief arrondi facile à palper, elle est dure, du volume d'une tête d'enfant. Elle est très mobile, se laisse refouler sous les fausses côtes, et par la pression sur la partie antérieure, repoussée si loin en arrière, que l'on peut la sentir nettement sur le grand dorsal entre la dernière côte et la crête iliaque et la prendre entre les deux mains. La surface de la tumeur

dure est fortement bombée; on peut sentir à côté les unes des autres, des petites et des grosses bosselures.

A la partie antérieure et médiane paraît située une autre tumeur, détachée de la masse principale également bosselée. La tumeur se laisse refouler par en bas, du côté du petit bassin, et aussi par en haut. Au-devant de la tumeur, on trouve l'intestin. L'urine est claire, de quantité normale, et contient seulement des traces d'albumine.

A cause de cette grande mobilité, et de ce fait que la malade sentait depuis dix ans, à la même place, « une masse dure » je crus à un rein déplacé, devenu cancéreux, depuis la dernière couche. Je pris la bosselure détachée de la tumeur principale, et grosse comme une pomme, pour un paquet de ganglions mésentériques carcinomateux.

La perte si rapide des forces, l'amaigrissement, la pâleur, les douleurs irradiées, aussi bien que provoquées par pression, me portèrent à ce diagnostic de cancer.

Etant donnée la lésion supposée de ganglions lymphatiques, je choisis pour l'ablation de la tumeur la laparotomie.

Aussitôt après l'ouverture du péritoine sur le côté du muscle droit, se présente une tumeur bleuâtre recouverte encore par un feuillet péritonéal. Il fut facile de fendre l'enveloppe que lui formait le mésocôlon descendant et de le séparer des parties ambiantes. A mesure que cet isolement avançait il devenait plus évident que nous avions affaire à un rein kystique, en grappe et du volume indiqué plus haut. Son pédicule contenait l'uretère et les vaisseaux rénaux, qui purent sans difficulté être séparés et liés. En fait, il s'agissait du rein parsemé à sa surface de nombreux kystes.

Les gros kystes formaient des poches remplies d'un contenu clair comme de l'eau. C'étaient ceux qui donnaient à l'organe, grossi de trois fois son volume l'aspect bosselé de sa surface. La

substance propre du rein était détruite en très grande partie, le bassinet et l'uretère étaient libres et perméables.

La plaie fut pansée comme à l'ordinaire.

La malade fut d'abord très déprimée.

Le pouls était très petit.

Vers le soir, elle se remit et dormit bien après une injection de morphine, la première partie de la nuit. Alors survinrent des étouffements et des vomissements sans relâche.

Le jour suivant, le pouls était fréquent et petit ; le soir on ne le sentait déjà plus. Pas d'urine dans la vessie. Les extrémités étaient froides.

Le matin du troisième jour, météorisme intense, et perte du pouls. Mort dans l'après-midi, et la température était encore à 38°,4.

A l'autopsie on trouva, dans le petit bassin un épanchement séro-sanguin d'environ 500 centimètres cubes mêlé de flocons troubles et blanchâtres ; les anses intestinales adhérentes entre elles et aux bords de la plaie.

Dans la cavité où se trouvait le rein gauche pas d'épanchement sanguin.

Les ligatures étaient restées bien en place. La séreuse de l'intestin et le péritoine présentaient des arborisations vasculaires.

Le rein droit était augmenté de volume, et aussi parsemé de nombreux kystes, du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule. Au pylore, et s'étendant le long de la grande courbure, une tumeur dure, de la grosseur d'une petite pomme, émanée de la muqueuse, qui est ulcérée à son niveau.

Dans le lobe gauche du foie un engiome gros comme une noisette.

Poumons et cœur sains.

OBSERVATION V

Kystes multiples des reins sans symptômes rénaux, par M. Touche, interne des hôpitaux.

(*Bulletin de la société anatomique*, mars 1891).

Le nommé Baril, âgé de 76 ans, entré dans le service de M. Dejerine, le 3 mars, avec les signes de pneumonie de la base droite (souffle, râles crépitants) mourut le 7 mars. A l'autopsie on trouva une hépatisation grise de tout le lobe inférieur du poumon droit, et, chose absolument inattendue, une transformation kystique des reins. Pendant la vie du malade rien n'avait attiré l'attention du côté des organes urinaires.

Les urines examinées à l'entrée du malade dans le service ne contenaient pas d'albumine. Elles étaient en qualité normale. Les mictions n'offraient pas de fréquence exceptionnelle. En un mot, l'existence de l'affection rénale est pendant toute la vie du malade restée absolument latente. Il n'a existé ni délire, ni convulsions, ni troubles gastro-intestinaux, ni dyspnée à type spécial, pouvant faire soupçonner l'existence d'une intoxication urémique.

OBSERVATION VI (personnelle et inédite).

Recueillie dans le service de M. Schwartz.

Mérite parenchymateuse. Curettage. Mort d'accidents urémiques aigus. Tuberculose rénale avancée.

Louise M..., âgée de 37 ans, entre à l'hôpital le 9 mai 1892. En 1888, la malade a eu des coliques hépatiques, ainsi que des crises nerveuses. Quatre fausses couches et 3 enfants. Malade

depuis 6 mois ; depuis longtemps déjà ses règles étaient fortes ; mais depuis 6 mois elle perd constamment. Mictions fréquentes et douloureuses ; pertes blanches épaisses.

Le 11 mai. — En examinant la malade on constate de la douleur du côté gauche du bas-ventre. Au toucher on trouve le col un peu effacé, présentant une série de petites bosselures surtout au niveau de la lèvre postérieure, mais les bosselures n'ont pas le caractère de l'épithélioma.

Les culs-de-sac sont libres, non envahis.

L'utérus est mobile. L'hystéromètre marque 6 centimètres, l'instrument est très serré dans la cavité utérine. Une tige de laminaire est introduite dans la cavité utérine.

Le 12. — Le lendemain, nouvelle tige de laminaire.

Le 14. — A l'examen de l'utérus qui est largement dilaté ; le doigt pénètre facilement dans la cavité et n'y trouve ni ulcération, ni végétation, ni parties indurées.

On pratique le curettage ; à la partie droite et postérieure de la cavité du col la curette passe sur un point induré, ressemblant à une petite nodosité dure.

Une mèche de gaze salolée imprégnée de chlorure de zinc au 1/10 est introduite dans la cavité utérine.

On fait le pansement iodoformé.

Le 15. — On retire la mèche intra-utérine.

La malade est sondée, l'urine qui s'écoule d'abord très trouble, ensuite franchement purulente et à la fin c'est du pus presque pur strié du sang qui s'écoule.

On commence à pratiquer les lavages boriqués.

Le 17 mai. — A 5 heures du soir. La malade a été prise à 2 heures d'une gêne respiratoire ; en même temps on a constaté que sa température a commencé à baisser. Le faciès est tiré, les pupilles sont rétrécies. La respiration présente à un degré

assez marqué le rythme de Cheyne-Stockes. Rien à l'examen du thorax. Le pouls est très petit et lent.

Douleur à la pression des masses musculaires, notamment de celles du mollet.

La malade ne répond pas quand on lui demande où elle souffre. On lui fait des piqûres d'éther et de caféine, on met des boules chaudes dans son lit, on lui fait respirer l'oxygène.

Le 18. — La malade est morte ce matin à 6 heures dans le coma. Elle a présenté toute la nuit des alternatives de dépression et d'agitation. La dyspnée a persisté jusqu'à la fin.

Autopsie. — L'utérus est assez volumineux, dur, scléreux, on ne trouve nulle part de places de consistance inégale, pas de bourgeons, pas d'ulcérations dans la cavité.

La surface de coupes est parfaitement homogène. Les reins présentent des lésions tuberculeuses très avancées, surtout à gauche où on trouve une caverne de la grosseur d'une petite noix et plusieurs masses caséuses de la grosseur d'une noisette en voie de ramolissement : à droite les lésions sont un peu moins étendues. Bassinets dilatés et remplis d'un liquide purulent.

L'autopsie ne peut être faite plus complètement (opposition).

OBSERVATION VII

Epithélioma de la langue. Opération. Accidents urémiques post-opératoires, mort 1 heure après l'opération. A l'autopsie reins petits, bourrés de kystes. Observation recueillie dans le service de M. le professeur Verneuil et communiquée par son ancien interne Jayle.

Le nommé H..., âgé de 68 ans. Entre le 31 octobre 1888.

Le malade est porteur d'un épithélioma interstitiel de la langue. On trouve sur la partie gauche, occupant les 2/3 antérieurs et

dépassant légèrement la ligne médiane vers le milieu de l'organe une induration qui occupe toute l'épaisseur de la langue. Les dents ont laissé leur impression sur le bord de la langue. Le malade la remue assez; elle n'est pas adhérente au plancher de la bouche. Le point de départ est une ulcération sur le bord de la langue un peu plus marquée vers la face inférieure. Il faut entamer les 2/3 antérieurs de la langue. Les ganglions sus-hyoïdiens sont pris. Ils ne sont pas très gros. Rien dans les ganglions carotidiens. Pas d'adhérence au maxillaire. Les douleurs sont violentes.

Opération. — Le malade a une sonde nasale depuis 2 jours.

1° Incision au bistouri suivant la symphise maxillaire et arrivé au menton, incision de chaque côté d'environ 4 centimètres. On détache les parties molles de l'os. Avec un perforateur on pratique deux trous l'un sur chaque branche, le perforateur appliqué sur la face externe du maxillaire droit a perforé cet os, traversé la bouche et attaqué le maxillaire gauche par sa face interne pour ressortir à sa face externe, section à la scie du maxillaire inférieur et écartement des deux branches.

2° On détache le plancher buccal du maxillaire inférieur gauche. Avec le thermo-cautère section de la langue de manière à enlever largement tout le mal, il ne s'écoule pas de sang. On arrive ainsi à former au segment destiné à être enlevé une sorte de pédicule que l'on saisit entre les mors d'une longue pince courbée et que l'on sectionne au thermo-cautère. On lie sous la pince pour ne pas laisser échapper la linguale.

3° L'incision latérale gauche est prolongée de façon à aller chercher la sous-maxillaire et les ganglions périphériques en même temps.

4° Réunion du maxillaire et des lambeaux sur la ligne médiane.

Pendant ce dernier temps, il se produit une hémorrhagie et le malade asphyxie.

On désunit, on lie deux petites artères qui n'avaient pas donné tout d'abord après la section au thermo-cautère. On réunit de nouveau en laissant béante la plaie inférieure pour permettre aux liquides buccaux de se déverser faiblement au dehors.

Pendant l'opération le malade a perdu une quantité de sang assez grande quoique non considérable ; il y a eu une légère alerte chloroformique et la respiration est devenue difficile durant la deuxième moitié de l'opération.

Mort une heure après l'opération, il ne s'est pas reproduit d'hémorrhagie nouvelle.

Autopsie. — 1° Pas de sang dans les bronches.

2° Reins fortement rétractés (Ils ont à peine 8 centimètres de hauteur et le malade était de forte taille, ils sont bourrés de kystes : la substance corticale est réduite à l'épaisseur de 2 millimètres à peine. C'est le type du rein sénile.

3° Les autres organes présentent les signes de l'asphyxie : sur la plèvre viscérale des noyaux hémorrhagiques très nets.

Le malade au grand maximum n'a pas perdu plus de 500 gr.

C'est une proportion faible ; et dans beaucoup d'opérations on en perd davantage. Le malade descendu dans la salle respirait mal et ne se réchauffait pas. On s'est assuré que le moignon de la langue n'était pas la cause de la gêne respiratoire. De quoi ce malade est mort ? Non d'hémorrhagie, non d'asphyxie par la chute du moignon sur le larynx. L'autopsie a montré qu'il n'y avait point de sang dans les voies aériennes et du reste M. Verneuil n'a jamais vu dans ses cas malheureux du sang dans l'arbre respiratoire.

Le malade n'est pas mort d'introduction d'air dans les veines, phénomène qu'on observe plus pour ainsi dire.

Il est mort du « choc opératoire ».

Mais on sait que le choc n'est qu'un mot. Quand on fait l'au-

topsie des malades morts du « choc » on trouve deux lésions principales : cœur et rein.

M. Rose a insisté sur les maladies du cœur dans les affections abdominales, et les malades qui meurent soi-disant, du choc opératoire meurent dans ce cas d'affection cardiaque. Dans d'autres cas c'est le rein qu'il faut chercher. Ici on a trouvé des reins d'enfant comme taille. Les reins sont très petits et criblés de petits kystes. Quand on opère un malade atteint de reins kystiques la mort survient, soit deux ou trois jours après, dans l'urémie, soit de dyspnée urémique immédiate ce qui a été le cas. Il n'y avait pas d'albumine dans les urines.

OBSERVATION VIII

Hernie étranglée, kélotomie. Mort 24 heures après l'opération.

Pas de péritonite. A l'autopsie reins petits criblés de kystes.

Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie de Paris, 1886.

Une femme de 72 ans, pensionnaire aux Incurables, à Ivry, est apportée à l'infirmerie de l'hospice le 4 novembre 1885. Elle présente tous les signes d'un étranglement herniaire dont le début remonte probablement à 2 jours.

La malade est déjà dans un état adynamique assez prononcé et répond mal aux questions qui lui sont posées. La hernie est crurale, petite, marronnée, douloureuse, irréductible.

Appelé auprès de la malade le soir de ce même jour, après m'être assuré de l'irréductibilité de la hernie, tenant compte de l'état général mauvais qui me paraît en rapport avec un étranglement serré, qui date, d'ailleurs de deux jours au moins, je procède, séance tenante, à la kélotomie, avec chloroforme prudemment administré.

L'opération ne présente aucun incident particulier. L'étrangle-

ment levé, l'intestin ayant été reconnu sain, l'anse herniée fut réduite. Sutures, drains et pansement de Lister.

Aucun phénomène réactionnel ne se produisit. Bien au contraire la malade demeure dans un état de collapsus marqué, bien que contrairement à ma pratique habituelle, je ne lui eusse administré ni morphine ni opium sous aucune forme. Des préparations toniques, des injections sous-cutanées d'éther furent impuissantes à la relever.

Elle tomba bientôt dans un coma véritable, qui alla en s'accroissant, si bien que, vingt-quatre heures après l'opération elle succombait sans lutte ni agonie. La mort survenue dans la nuit ne fut reconnue que quelques heures après l'événement. La malade semblait profondément endormie.

Il paraissait naturel chez cette malade qui ne s'était pas relevée de l'état de dépression où l'opération l'avait plongée, de rapporter la mort au choc traumatique, ou si l'on veut, à l'ébranlement nerveux causé par le traumatisme.

Au premier abord, l'autopsie paraissait autoriser cette interprétation. L'anse intestinale réduite est facilement reconnaissable ; elle est saine, pas de trace de péritonite. Le foie, un peu congestionné, légèrement granuleux à la surface, est d'aspect jaunâtre à la coupe.

Les poumons sont le siège d'une congestion intense, surtout marquée aux bases. Le cœur est à peu près normal comme volume ; mais il présente une coloration feuille morte et une dégénérescence graisseuse très apparente dans le ventricule droit. Les reins étaient plus sérieusement touchés. Ils sont de volume normal, mais bosselés, granuleux à la surface, parsemés de cavités kystiques. La capsule est moyennement adhérente ; la décortication se fait assez facilement, mais non sans produire des déchirures du parenchyme.

A la section on constate que l'organe offre au scalpel une résistance légèrement élastique.

Sur la surface de coupe, la substance corticale dont l'épaisseur est très minime, présente une coloration blanchâtre, qui tranche sur l'aspect rougeâtre des pyramides.

L'examen au microscope confirme l'impression que donne l'examen à l'œil nu, et montre qu'il s'agit là d'une néphrite mixte à prédominance interstitielle.

A l'ouverture de la cavité crânienne on voit s'écouler une certaine quantité de liquide, et, après avoir incisé la dure-mère on aperçoit la pie-mère soulevée par le liquide exsudé dans l'espace sous-arachnoïdien. Cette séreuse est comme infiltrée et offre une coloration pâle. Ses arborisations vasculaires sont peu apparentes et peu accusées. La pie-mère s'enlève facilement et presque sans déchirure, malgré le peu de fermeté de la substance cérébrale.

A la coupe du cerveau, on trouve une différence de coloration peu tranchée entre les deux substances.

La surface de coupe est humide, et, par la pression on en fait sortir une quantité assez grande de liquide.

Les ganglions centraux et les capsules sont sains.

Le cervelet et le bulbe présentent une infiltration œdémateuse analogue à celle du cerveau ; mais il existe nulle part de lésions définies.

En résumé, reins granuleux, kystiques, résistants, avec aspect blanchâtre de la couche corticale, cœur gros et dégénéré ; œdème cérébral ; congestion du foie et des poumons : telles sont les lésions essentielles trouvées à l'autopsie.

OBSERVATION IX

Opération d'une fistule à l'anus. — Mort le lendemain dans le coma. A l'autopsie reins petits et parsemés de petits kystes.

Observation empruntée dans la thèse de Bruchet et communiquée par Panas.

Un homme d'environ 60 ans entre à Lariboisière dans le service de M. Panas pour se faire opérer d'une fistule à l'anus. M. Panas l'opère au bistouri; aucun accident immédiat.

Mais le lendemain, à la visite du matin, on le trouve dans un état comateux, à onze heures il était mort.

A l'autopsie la seule lésion qui pût expliquer la mort se trouvait dans les reins qui étaient petits et parsemés de nombreux kystes.

Il est évident qu'il s'agissait d'une néphrite interstitielle très avancée ayant à peu près complètement détruit le parenchyme glandulaire. Et à ce propos Panas comparait justement ces organismes en ruines à certaines vieilles murailles qu'on veut réparer.

« Dès qu'on y touche, tout s'écoule. »

OBSERVATION X

Albert Mayer, 1880, thèse.

Contribution à l'étude des lésions du rein chez les femmes en couches.

Compression de l'ovaire, péritonite purulente. Mort.

Rein brightique.

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans qui présente des accidents

hystériques, entra dans le service de M. Proust, à Lariboisière. Elle était hémianesthésique et ovarienne gauche et pour cela fut soumise au traitement par la valériane et le bromure de potassium (2 à 3 grammes par jour). Une fois on lui appliqua les aimants. A part ces phénomènes nerveux, cette jeune fille semblait jouir d'une santé parfaite. Aucun symptôme particulier n'avait attiré l'attention sur la sécrétion rénale. Cependant comme on tentait de l'examiner au laryngoscope, elle fut prise d'une attaque d'hystérie que l'on arrêta facilement par la compression de l'ovaire.

Le soir même, elle se plaignait de douleurs abdominales, la fièvre s'alluma et en quatre jours la malade fut emportée par une péritonite suraiguë.

Ce qui est très important à noter c'est que, dès le lendemain des accidents, cette jeune fille se plaignait de n'avoir pas uriné et de souffrir beaucoup de ce fait. On la sondait et on ne retirait que quelques gouttes d'urine, trop peu même pour faire un examen de ce liquide. L'anurie paraît-il resta complète jusqu'à la mort.

L'autopsie démontra l'existence d'une péritonite généralisée purulente. Du côté des organes génitaux, un peu de lymphangite suppurée dans le ligament large, et une fausse membrane déjà très vascularisée qui doublait la face postérieure de l'utérus. La seule cause possible de cette péritonite était le léger traumatisme que peut causer une compression d'ovaire faite selon les règles ? Mais les reins présentaient des lésions fort intéressantes.

Un peu volumineux tous deux ils nous paraissent à l'autopsie particulièrement pâles. Leur teinte était plutôt jaunâtre que blanche. On ne voyait, à la surface, que quelques vaisseaux isolés. A la coupe, la substance corticale d'un blanc jaunâtre opaque, avait un reflet gras ; elle ne présentait aucun vaisseau. Les pyramides, plutôt moins rouges que de coutume, étaient légèrement

dissociées à leur base. Ces caractères nous paraissaient ceux d'une néphrite déjà bien avancée pour le peu de jours qu'avait duré l'affection aiguë.

L'examen microscopique est venu confirmer nos prévisions :

Toutes les cellules des *tubuli contorti* ont subi la dégénérescence granulo-graisseuse. Les granulations occupent, comme il est de règle, la portion de la cellule qui avoisine sa face adhérente. Elles sont assez nombreuses pour cacher le noyau dans la plupart des cellules. Celles-ci, gonflées, occupent le tube tout entier, en rendant la lumière à peine visible.

Dans les anses de Henle, la dégénérescence existe également. Elle atteint faiblement, il est vrai, les branches descendantes, mais ces tubes n'en sont pas moins lésés. Celles de leurs cellules qui ne sont pas dégénérées, sont gonflées ; un grand nombre d'entr'elles sont tombées dans le tube. D'autres canalicules de cette espèce contiennent des cylindres colloïdes ou des débris granulo-grasieux.

Quant aux branches ascendantes, toutes ou presque toutes, sont oblitérées par des cylindres hyalins, les uns colorés en brun assez foncé par l'acide osmique (ce qui indique qu'ils ont un certain âge), les autres teints simplement en gris. En outre, l'épithélium de tous ces tubes sans exception a subi la dégénérescence grasseuse. Seulement ici, comme il est de règle, les granulations sont plus grosses que dans les cellules du labyrinthe : ce sont même, parfois, de véritables gouttelettes. Enfin les tubes collecteurs sont, en assez grand nombre, oblitérés, soit par des cylindres, soit par la chute de leurs cellules de revêtement dont quelques-unes sont également dégénérées.

Les vaisseaux sont peu abondants, nullement remplis. Les glomérules présentent un fin pointillé, noirci vivement par l'acide osmique ; mais nous ne serions point étonné que ce pointillé appartint aux cellules de revêtement. En tous cas, celles qui

tapissent la capsule de Bowmann ont subi, elles aussi, la dégénérescence granulo-graisseuse.

Le tissu conjonctif interstitiel occupe, sur la coupe, une étendue bien supérieure à celle qu'il a habituellement : les travées sont épaissies et cependant il n'y a pas la moindre prolifération cellulaire. L'âge de cette malade ne permet pas de penser à autre chose dans ce cas, qu'à l'œdème rénal.

Cette oblitération de l'immense majorité des anses de Henle nous explique l'anurie survenue pendant les dernières heures de la vie. La lésion, comme on le voit, devait remonter à une époque bien antérieure à l'incident qui amena la péritonite. Cette femme avait le rein malade et, malade à un tel point qu'il ne peut y avoir de doute sur l'âge de la lésion.

Cette affection rénale était évidemment le résultat ou la cause, d'un état spécial de l'organisme, qui permet à un traumatisme très léger, et habituellement inoffensif, de produire des accidents terribles. C'est dans le rein seulement que nous trouvons la raison de l'incident inattendu qui entraîna la mort de cette malade.

CONCLUSIONS

Il nous semble que cette étude que nous venons de faire nous permet, de dire que les lésions latentes des reins créent chez un grand nombre d'individus une diathèse réfractaire à toute intervention chirurgicale, si minime qu'elle soit :

Que cette intervention chirurgicale agit comme agent provocateur d'une affection qui sommeillait en la mettant en pleine activité, que cette activité soudaine de la maladie amène à brève échéance la mort du malade.

Et enfin, et par là nous voulons terminer notre travail, que ces lésions latentes des reins, cause de tant de surprises désagréables passent souvent inaperçues aussi bien pour le malade que pour le chirurgien. L'impossibilité où l'on est de soupçonner les symptômes de ces affections rénales, symptômes qui, à un moment donné, doivent se révéler d'une façon si imprévue et si néfaste, nous ont donné l'idée d'attirer une fois de plus l'attention des praticiens sur ces faits, de les engager à étudier et les scruter de nouveau, contribuant ainsi pour notre faible part à permettre de se manifester un jour une symptomatologie claire des lésions latentes des reins qui servira d'indication conductrice dans les interventions chirurgicales.

BIBLIOGRAPHIE

- Verneuil.** — Etats constitutionnels et traumatisme.
- James Paget.** — Leçons de clinique chirurgicale, traduction française. Paris 1877.
- Billroth.** — Méningite séreuse et œdème cérébral. *Gaz. hebdomadaire*. Mars 1869.
- Dépasse.** — Essai sur quelques causes des calamités chirurgicales à la suite des opérations les plus légères, thèse 1877.
- Charles Monod.** — Remarques sur une des causes de la mort prompte post-opératoire, faussement attribuée au choc traumatique.
Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, 1886.
- Lejars.** — Gros rein polykystique de l'adulte, thèse 1888.
- Bard et Lemoine.** — De la maladie kystique essentielle des organes glandulaires ou angiome des appareils sécrétoires. *Archives générales de la médecine*, 1890.
- Bruchet.** — Contribution à l'étude des rapports des affections rénales avec les maladies chirurgicales : thèse, 1881.
- Albert Mayer.** — Contribution à l'étude des lésions du rein chez les femmes en couches, thèse, 1880.
- Virchow.** — Dégénérescence kystique des reins. *Bulletin médical*, n. 7, 1892.

Vu : Le Président de la soutenance,
TILLAUX

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	5
I. — De l'influence des affections préexistantes en général sur les résultats post-opératoires.	8
II. — De l'influence des affections préexistantes latentes des reins sur les résultats post-opératoires.	15
III. — Du mécanisme probable des phénomènes post-opéra- toires dans les affections des reins sous l'influence du traumatisme.	21
IV. — Du gros rein polykystique.	26
V. — Observations	43
VI. — Conclusions.	65
VII. — Bibliographie.	66

